Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Pathologische Spontanaktivität im Wachen und Schlafen

Kontinuierliche elektromyographische und elektroencephalographische Registrierung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Eckhard Thiel
aus Tübingen

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543901_0031

Aus der Neurologischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Pathologische Spontanaktivität im Wachen und Schlafen

Kontinuierliche elektromyographische und elektroencephalographische Registrierung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Eckhard Thiel
aus Tübingen

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Dozent Dr.K. Vetter

(Professor Dr.J.Hirschmann)

2. Berichterstatter: Professor Dr.W. Driesen

Fotodruck PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Inhaltsverzeichnis

I	Einleitung und Aufgabenstellung	1
II	Elektrophysiologische und definierende Vorbemerkungen zum Begriff "Spontanaktivität"	2
III	Methodik	6
IV	Krankengut	7
V	Methodik der Auswertung	1o
VI	Ergebnisse	11
VII	Diskussion	27
VIII	Zusammenfassung	36
	Literatur	38

I. Einleitung und Aufgabenstellung

Der Wachzustand des Gesunden wird periodisch durch einen Zustand unterbrochen, den man Schlaf nennt. Dieses Phänomen ist die tiefstgreifende Umstellung, die der Organismus ständig physiologisch erfährt. Dabei imponiert besonders die Umstimmung des gesamten Vegetativums und seiner Funktionen, bei deren Steuerung nun die parasympathische, trophotrope Komponente überwiegt: die Herzfrequenz ist verlangsamt, die Kraft der Systole vermindert. Der Gefäßtonus nimmt ab, und als Folge davon sinkt der Blutdruck. Die Wasserstoffionenkonzentration im Blut nimmt zu, die alveoläre Kohlensäurespannung ist erhöht, die titrierbare Alkalireserve ist abgesunken. Die Atembewegungen sind ausgiebiger und gleichmäßiger. Die Körpertemperatur sinkt ab, die Tätigkeit der Schweißdrüsen ist gesteigert. Der Stoffwechsel sinkt bis zum Grundumsatz ab, zahlreiche Kapillaren schließen sich, die Nieren-Harnabsonderung ist vermindert als Folge der Stillegung zahlreicher Glomeruli und des niedrigeren Blutdrucks. Aber auch dem animalischen wird vom vegetativen Nervensystem Ruhe aufgezwungen: das Bewußtsein ist ausgeschaltet, das Elektroencephalogramm zeigt tiefgreifendere Veränderungen als solche von vielen Hirnerkrankungen, die Erregbarkeit von Teilen des Zentralnervensystems ist mehr oder weniger herabgesetzt, jedoch nicht aufgehoben, die Skelettmuskulatur ist erschlafft, die Reflexerregbarkeit ist vermindert bis aufgehoben. Übergeordnete Zentren des Zwischenhirns verlieren an Erregbarkeit, sinngemäß gilt das auch für vasomotorische und andere Zentren des Rückenmarks, worauf der veränderte Gefäßtonus hinweist. Damit seien nur einige der vielfachen Änderungen im Funktionsablauf des gesunden Organismus unter der Wirkung des Phänomens Schlaf genannt. Bei so weitreichendem und umfassendem

Einfluß des Schlafes ist es nun von Interesse zu untersuchen, wie sich krankhafte Erscheinungen, etwa die unwillkürliche Spontanaktivität bei peripher-neurologischen Erkrankungen, unter dem Einfluß des Schlafes verhalten. Unwillkürliche motorische Reizerscheinungen werden ja im Gefolge zahlreicher Erkrankungen beobachtet. Sie treten unabhängig von der Willkürinnervation auf, was für eine Untersuchung unter Schlafeinwirkung Voraussetzung ist. Man bezeichnet sie daher in der Neurologie und im elektromyographischen Schrifttum als Spontanaktivität, welche allgemein als unphysiologische Äußerungsform von Störungen im Bereich des peripheren motorischen Neurons oder der Muskulatur gilt. Es ist nun von Interesse, zu untersuchen, ob unter Einwirkung des Schlafes eine Beeinflussung dieses Systembereiches festzustellen ist.

II. Elektrophysiologische und definierende Vorbemerkungen zum Begriff "Spontanaktivität".

Bekanntlich wird bei folgenden neurologischen Erkrankungen Spontanaktivität beobachtet: Amyotrophe Lateralsklerose, spinale progressive Muskelatrophie, neurale Muskelatrophie, Syringomyelie, Ischias-Syndrom, Neuritis, Radiculitis, periphere Nervenverletzungen, chronische Schmerzzustände, periphere arterielle Durchblutungsstörungen.

Es gibt kaum ein bedeutenderes und mehr mißgedeutetes Kriterium in der Elektromyographie als die Spontanaktivität. Die im Schrifttum vorliegenden klinischen Untersuchungen über das Zustandekommen und die diagnostische Wertung motorischer Reizerscheinungen sind verhältnismäßig gering und außerdem widerspruchsvoll. Immer noch wird im klinischen

Sprachgebrauch fälschlicherweise Muskelfibrillieren und Muskelfasciculieren gleichbedeutend genannt; dabei sollten unter Fibrillieren nur feine, spontane, klinisch nicht sichtbare Zuckungen einzelner Muskelfasern,unter Fasciculieren spontane, sichtbare Zuckungen von Muskelfasergruppen verstanden werden. Aber auch über Form, Dauer, Amplitude und Frequenz sowohl der Fibrillationen wie auch der Fasciculationen herrscht im elektromyographischen Schrifttum (BUCHTHAL,DENNY-BROWN,KUGELBERG,MAYER,PINELLI,STEINBRECHER) keine einheitliche Meinung.

a) Fibrillationen werden zumeist als biphasische Aktionspotentiale von o,5 - 2 msec Dauer und 5o - 15o Mikrovolt Amplitude beschrieben. STEINBRECHER gibt für die Amplitude 1o - 2oo Mikrovolt, für die Dauer o,5 - 2,5 msec an,MAYER beschreibt die Amplitüde mit 2o - 2oo Mikrovolt und die Dauer mit o,5 - 3 msec. Allgemein gelten sie als stets biphasisch. Nach BUCHTHAL sind sie aber häufig triphasisch, ihre Dauer o,8 - 5 msec und ihre durchschnittliche Amplitude 13o Mikrovolt. Sie weisen niedere Frequenzen auf (2 - 1o pro sec). Nicht zu verwechseln sind sie mit der Spontanaktivität, die auch im gesunden Muskel bei Nadelinsertion in der Gegend der Endplatte registriert werden kann (BUCHTHAL); sie ist durch negative Entladungen von sehr kurzer Dauer gekennzeichnet. Aber auch 15% der Muskeln von Gesunden weisen nach BUCHTHAL eine einzelne Region auf, wo Fibrillationen zu beobachten sind.

Fibrillationen waren lange Zeit als Entladungen einer einzelnen Muskelfaser angesehen worden. Neuere Untersuchungen mit Prüfung des elektrischen Feldes deuten jedoch darauf hin, daß Fibrillationspotentiale hoher Amplitude der synchronisierten Entladung von 1o - 2o Muskelfasern zuzuschreiben sind (BUCHTHAL and ROSENFALCK).

einer motorischen Einheit in Aktion ist, ist an der neuralen Herkunft der Spontanerregung nicht zu zweifeln.

III. Methodik

Da bei unseren kontinuierlich vorgenommenen Untersuchungen eine langdauernde elektromyographische und elektroencephalographische Ableitung vonnöten war, mußten besondere Vorbedingungen und Einschränkungen , sowohl unsere technische Apparatur als auch den Patienten betreffend, in Rechnung gestellt werden.

Beim Patienten wurde beachtet, daß er nicht unter dem Einfluß irgendwelcher Medikamente stand. Auch bei Patienten mit Einschlafschwierigkeiten ließen wir keine Schlafmittel zu, da uns nur die Verhältnisse bei natürlichem Schlaf interessierten. Weiterhin wurde bei allen Ableitungen mit Hilfe einer bequemen Lage für optimale Entspannung gesorgt und auf gleichbleibende, dem Patienten angenehme Temperatur geachtet.

Die Ableitungen waren von durchschnittlich ca. 2 Stunden Dauer. Die sonst im klinischen Gebrauch übliche elektromyographische Registrierung mit Hilfe eines trägheitslosen Oszillographen, wobei die Potentialmuster photographisch festgehalten werden müssen, war bei dieser Dauer nicht möglich. Es wurde daher bei allen Ableitungen zur Verstärkung und Registrierung ein Elektroencephalograph verwendet, auf dem neben dem Elektromyogramm das Elektroencephalogramm simultan abgeleitet werden konnte.
Zur Registrierung des Myogramms wurden 2 Nadelelektroden im Abstand von 1 cm in den Äquator des Muskels gestochen, der für unsere Ableitung geeignet schien, wozu uns zumeist augenfällige motorische Reizerscheinungen oder ein bei jedem Patienten vorliegender elektromyographischer Befund

bestimmt hatten. Die Nadelelektroden wurden im rechten Winkel zum Faserverlauf des Muskels durch die mit Alkohol desinfizierte Haut eingestochen. Das Elektroencephalogramm wurde mit Nadelelektroden von einer Hemisphäre frontal, praecentral, parietal und occipital abgeleitet, wobei teils unipolar gegen das Ohr, teils bipolar geschaltet wurde. Auf diese Weise hatte der Patient die andere Kopfhälfte frei, so daß er in seiner gewohnten Schlafhaltung, zumeist auf einer Seite, liegen konnte. Zur Registrierung wurde ein handelsübliches EEG-Gerät (Typ: Schwarzer-Zwölffachschreiber) bei einer Papiergeschwindigkeit von 3 cm pro sec verwendet.

In den meisten Ableitungen registrierten wir das Elektroencephalogramm auf 4 Kanälen, simultan dazu das Elektromyogramm auf zwei weiteren Kanälen.

IV. Krankengut

Für die Untersuchungen waren in erster Linie Fälle mit reichlichem deutlichem Fasciculieren von Interesse, was besonders bei Erkrankungen mit Vorderhornzellbeteiligung gegeben ist. So waren überwiegend Patienten mit amyotrophischer Lateralsklerose, spinaler Muskelatrophie und Syringomyelie ausgewählt worden.

Das Krankengut bestand aus 13 Patienten, die zur Zeit der Untersuchungen in der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen in stationärer Behandlung waren. Außerdem wurden aus dem Archiv der Klinik noch weitere 4o Patienten mit besagten Krankheitsbildern ausgewählt, angeschrieben und zur ambulanten Voruntersuchung geladen. Trotz 23 Antworten konnten wegen Todesfällen, fortgeschrittener Bulbärparalyse oder sonstigen privaten

Hindernissen nach ambulanter Voruntersuchung nur zehn weitere Patienten stationär aufgenommen werden. Insgesamt wurden also 23 Patienten untersucht. In Tabelle 1 ist das Krankengut nach der Häufigkeit der Krankheitsbilder aufgeteilt:

Tab.1

Diagnose	Männlich	Weiblich	Insgesamt
myatrophische Lateralsklerose	13	-	13
Syringomyelie	1	2	3
progressive spinale Muskelatrophie	1	1	2
Bandscheibenprotrusio	2	-	2
Wurzelreizsyndrom	-	1	1
neurale Muskelatrophie	1	1	2

Diese 23 Patienten wurden in insgesamt 4o Ableitungen von ca. 2 Stunden Dauer untersucht. Bei 13 Ableitungen gelang es, das Myogramm und EEG während des Schlafes zu registrieren. Die Aufteilung der verschiedenen Ableitungen ist dargestellt in Tab. 2 :

Tab. 2

	Name	Geb.Dat.	Diagnose	Ableitung mit Schlaf	Ableitung ohne Schlaf	Ableitungen insgesamt
1.	M.,Karlheinz	2o.1o.48	ALS	1	1	2
2.	K.,Herbert	8. 3.13	ALS	1	-	1
3.	S.,Alfred	16. 7.1o	ALS	1	3	4
4.	W.,Otto	1. 7.16	ALS	1	1	2
5.	L.,Gustav	29.11.19	ALS	1	2	3
6.	M.,Ludwig	8.1o.13	ALS	-	1	1
7.	N.,Paul	26. 8.14	ALS	-	1	1
8.	W.,Otto	1o. 2.2o	ALS	2	1	3
9.	B.,Otto	15. 1.o7	ALS	-	2	2
1o.	H.,Karl	3. 4.1o	ALS	-	2	2
11.	G.,Franz	1. 7.o2	ALS	-	2	2
12.	L.,Georg	18. 8.15	ALS	2	-	2
13.	T.,Max	28.1o.o5	ALS	1	-	1
14.	B.,Martha	11. 2.49	Syringom.	-	1	1
15.	Z.,Erika	29.11.39	Syringom.	-	1	1
16.	B.,Johann	3o.12.41	Syringom.	1	-	1
17.	S.,Paul	24. 2.95	p.sp.M.Atr.	-	1	1
18.	O.,Elfriede	16. 2.13	p.sp.M.Atr.	1	1	2
19.	B.,Wilhelm	19.3. 25	Bandscheibenprotrusio	1	1	2
2o.	U.,Karl	1.2. o9	Bandscheib.-protrusio	-	1	1
21.	H.,Clemens	17.12.33	neurale M.Atr.	-	2	2
22.	P.,Martha	4.1o.o1	neurale M.Atr.(?)	-	1	1
23.	B.,Frieda	27. 9.95	Wurzelreizsyndrom	-	2	2
	Insgesamt			13	27	4o

V. Methodik der Auswertung

Da über lange Zeit kontinuierlich abgeleitet und relativ langsam mechanisch registriert werden mußte, ist es verständlich, daß bei den Untersuchungen weniger auf eventuelle qualitative Änderungen der Spontanaktivitätspotentiale unter Einwirkung des Schlafes geachtet wurde, als vielmehr auf die Beobachtung eventueller quantitativer Änderungen Wert gelegt wurde. Bei der quantitativen Auswertung der kontinuierlich registrierten Elektromyogrammkurven wurde folgendermaßen verfahren: Die Spontanaktivität wurde in 3 Gruppen eingeteilt:

1) klar erkennbare Fasciculationen,
2) klar erkennbare Fibrillationen,
3) nicht eindeutig zu 1) oder 2) zuzuordnen.

Dann wurden die Kurven kontinuierlich in 1o-sec-Zeiträume eingeteilt und für 1) , 2) und 3) ausgezählt, wobei jeweils die Anzahl in den 1o-sec-Zeiträumen festgehalten wurde. Die weitere Gruppierung dieser 1o-sec-Zeiträume mit ihren jeweiligen Zahlenwerten erfolgte bei den Patienten, die bei Schlaf abgeleitet werden konnten, nach den Schlafstadien des Elektroencephalogramms, das ja simultan mitregistriert wurde. Bei der Beurteilung der verschiedenen Schlafstadien wurde von der allgemein üblichen Einteilung ausgegangen, welche hier kurz skizziert sei: Stadium A (Wachzustand mit Ermüdung) mit unterbrochenen, unregelmäßigen alpha-Rhythmen (8... 13 Hz), Stadium B (Einschlafen) mit fast völligem Verschwinden des alpha-Rhythmus bei Abflachung der Kurven, Stadium C (leichter Schlaf) mit Auftreten von spindelförmigen beta-Wellen (14 ...3o Hz) und vereinzelten theta-Wellen (4...7 Hz), Stadium D (mittlerer Schlaf) mit allgemeiner Amplitudenzunahme sowie Übergang auf theta-Wellen (4 ... 7 Hz), Stadium E

(Tiefschlaf) mit Verschwinden von beta-Wellen, Zunahme der Amplituden der delta-Wellen (o,5 ... 3,5 Hz) bei gleichzeitiger Frequenzabnahme. Bei den Patienten, die während unserer Ableitung nicht schliefen, also stets im Stadium A blieben, zerhackten wir unsere kontinuierliche Registrierung zur Auswertung ebenfalls in 1o sec-Zeiträume. Dabei wählten wir als größere Gruppierungseinheit den 1o min -Zeitraum.

VI. Ergebnisse

In Tab. 3 sind beispielhaft die Ergebnisse der Auswertung von 3 Patienten, die nicht schliefen, illustriert. Hier sind die klar diagnostizierbaren Fasciculationen und Fibrillationen getrennt aufgeführt und als dritte Gruppe die gesamte Spontanaktivität, d.h. Fasciculationen, Fibrillationen und jene Potentialformen, deren Einordnung nicht zu entscheiden war, in einer Gruppe zusammen. Diese Gruppe, die gesamte Spontanaktivität, ist also von der subjektiven Beurteilung der Potentialform unabhängig.

Tab.3

Br.,Frieda, 27.9.95, Wurzelreizsyndrom

	Summe der Fasc.	durchschn. Fa/1o sec	Summe der Fibr.	durch schn. Fi/1osec	Summe d. ges.Spont. Akt.	durch-schn.ges. Spo.Akt. /1o sec
min						
0.-1o.	153	2.55	88	1.47	292	4.86
11.-2o.	16o	2.66	82	1.37	29o	4.83
21.-3o.	142	2.36	71	1.18	256	4.28
31.-4o.	128	2.13	64	1.o7	222	3.7o
41.-5o.	133	2.22	56	o.93	218	3.63
51.-6o.	115	1.92	54	o.9	2oo	3.33
61.-7o.	122	2.o3	53	o.88	198	3.33
	H.,Karl, 3.4.1o, ALS					
0.-1o.	3o1	5.o2	267	4.28	624	1o.4o
11.-2o.	26o	4.33	273	4.55	548	1o.8o
21.-3o.	296	4.93	288	4.8o	632	1o.53
31.-4o.	3oo	5.oo	317	5.28	639	1o.65
41.-5o.	291	4.85	348	5.8o	7o4	11.73
51.-6o.	3o4	5.o6	346	5.77	7o4	11.73
	H.,Clemens, 17.12.33, neurale Muskelatrophie					
0.-1o.	1o8	1.8o	2o6	3.43	354	5.9o
11.-2o.	115	1.91	23o	3.83	391	6.52
21.-3o.	9o	1.5o	223	3.72	355	5.92
31.-4o.	124	2.o6	251	4.18	431	7.18
41.-5o.	111	1.85	25o	4.16	424	7.o6

Sowohl aus den Gesamtzahlen der Spontanaktivitäten der 1o min-Zeiträume wie aus ihren Mittelwerten, welche der durchschnittlichen Spontanaktivitätshäufigkeit pro 1o sec entsprechen, ist ersichtlich, daß bei diesen Ableitungen ohne Schlaf kaum Änderungen in der Häufigkeit des Auftretens von Spontanaktivität feststellbar sind. Dies gilt auch für die anderen Fälle (s.Anhang) ohne Schlaf, welche ausgewertet wurden. Als Vergleichsmaterial zu den während des Schlafes abgeleiteten Patienten wurden aus den Ableitungskurven der wachgebliebenen Patienten (insgesamt 27) elf beliebig herausgenommen und ausgewertet. Bis auf eine Ausnahme, bei welcher eine starke Zunahme der Fasciculationen festzustellen war (s.Anhang: S.,Alfred, 16.7.1o) bei gleichbleibender Fibrillationshäufigkeit. Es ist also festzustellen: bei Langzeitregistrierung der Spontanaktivität während des Wachens hat sich von 11 Patienten bei 1o in quantitativer Hinsicht nichts geändert. Diese Konstanz der Spontanaktivitätshäufigkeit wird durch die in Abb.1 dargestellten Verteilungskurven bestätigt. Sie wurden bei jedem der 3 Patienten so gebildet, daß die Häufigkeit einer bestimmten Anzahl von Fasciculationen und Fibrillationen pro 1o Sekunden abgetragen wurde. Da diese Kurven, welche aus den 1o sec-Einheiten der gesamten Ableitung des jeweiligen Patienten gebildet wurden, das Bild einer Normalverteilungskurve haben, spricht dies für die Gleichförmigkeit der Frequenz der Fasciculationen und Fibrillationen.

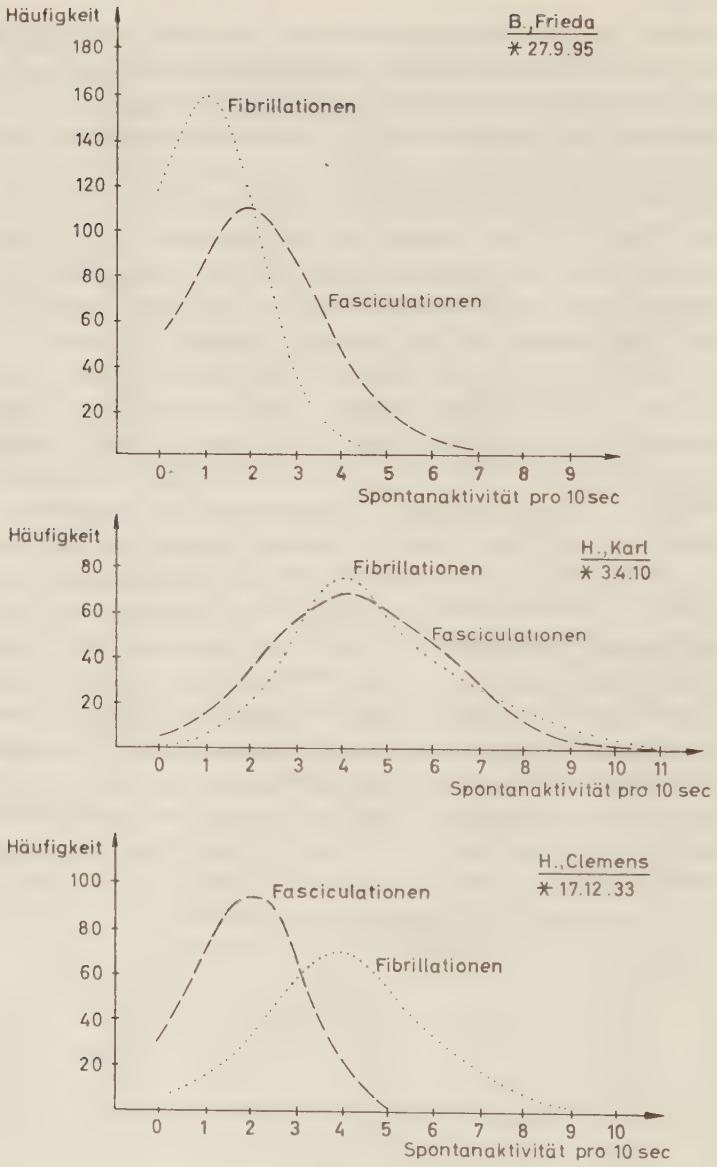
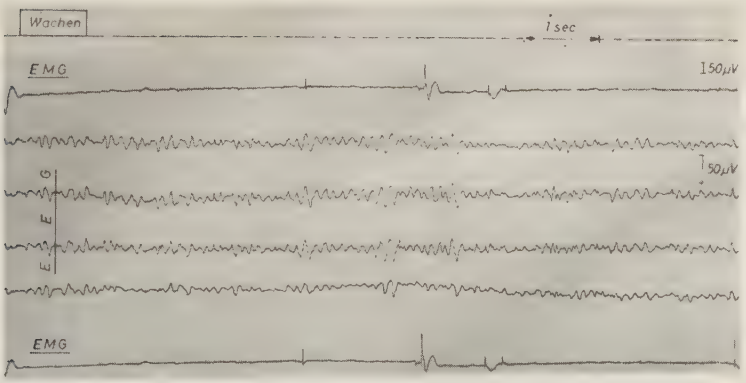


Abb. 1 Häufigkeitsverteilung der Spontanaktivität

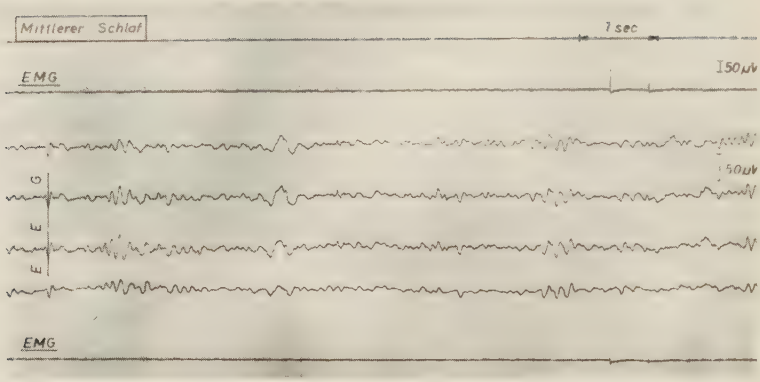
Bei kontinuierlicher Registrierung des Elektromyogramms von Patienten im Wachzustand sind also keine quantitativen Änderungen der Spontanaktivität zu bemerken.

Vor der Darstellung der Auswertungsresultate der Ableitungen unter Schlafeinwirkungen sei zunächst unser Registriermaterial demonstriert. In Abb. 2 sind von einem Patienten (L.,Georg, 18.8.15) Kurvenbilder von jeweils 1o sec Dauer während des Wachens, leichten Schlafes und tiefen Schlafes dargestellt.

a)



b)



c)

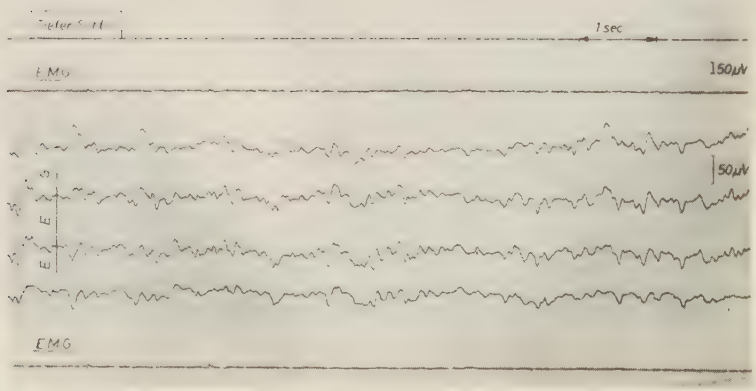


Abb.2: Spontanaktivität a) im Wachen b) bei leichtem Schlaf c) bei tiefem Schlaf
L.,Georg, 18.8.15, ALS

Der besseren Übersichtlichkeit wegen wurde das Elektromyogramm auf 2 Kanälen zugleich abgeleitet. Es sei schon jetzt gesagt, daß es kein Zufall ist, wenn im tiefen Schlaf (Abb. 2c)im Elektromyogramm relative Ruhe eingetreten ist. Zunächst aber sei von demselben Patienten das Zahlenmaterial der quantitativen Auswertung dargestellt:

Tab.4 L.,Georg, 18.8.15, ALS

	Summe der Fasc.	durchschn. Fa/1o sec	Summe der Fibr.	durchschn. Fi/ 1o sec	Summe d.ges. Spont. Akt.	durchschn.ges. Spo.Akt. /1o sec
164x1osec wach	175	1.o7	361	2.3o	68o	4.15
35x1osec leichter Schlaf	16	o.46	35	1.oo	62	1.77
1oox1osec tiefer Schlaf	45	o.45	123	1.23	197	1.97
3ox1o sec mittlere Schlaftiefe	11	o.36	36	1.2o	57	1.9o
21x1osec leichter Schlaf	9	o.42	25	1.19	34	1.61
6ox1osec wach bis leicht. Schlaf	19	o.32	76	1.26	1o9	1.82
6ox1osec wach	5o	o.83	96	1.6o	19o	3.16

Schon aus den Mittelwerten, die ja die durchschnittliche Anzahl der Spontanaktivitäten pro 1o sec während des jeweiligen Wach- oder Schlafstadiums ausdrücken, läßt sich klar erkennen, daß eine deutliche Abnahme der Spontanaktivitätsdichte mit zunehmender Schlaftiefe einhergeht. Dies ließ sich graphisch verdeutlichen, indem bei demselben Patienten in einem Schaubild der kontinuierliche zeitliche Verlauf der verschiedenen Schlafstadien dargestellt und zeitlich parallel dazu die Mittelwerte, d.h. die durchschnittliche Anzahl der verschiedenen Spontanaktivitätsarten pro 1o sec während des jeweiligen Schlafstadiums eingezeichnet wurden.

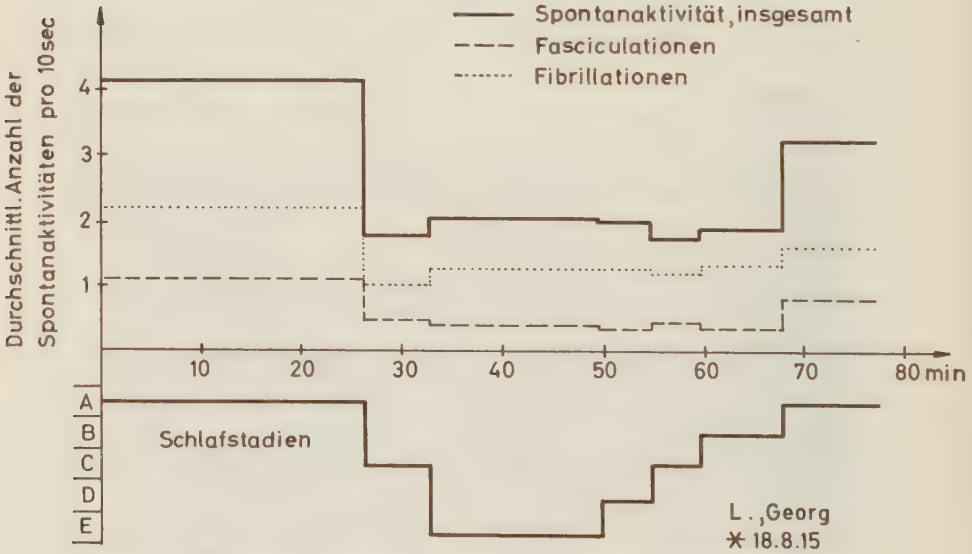


Abb.3 Zeitlicher Ablauf der Schlafstadien, simultan die durchschnittliche Spontanaktivität pro 1o sec

Schon bei oberflächlicher Betrachtung fällt die Parallelität der Abnahme der Spontanaktivitätshäufigkeit mit der Zunahme der Schlaftiefe auf. Bemerkenswert ist, daß nach dem Schlaf die Ausgangswerte des Wachens nicht wieder ganz erreicht werden, d.h. auch nach Erwachen des Patienten überdauert noch eine gewisse Verminderung der Spontanaktivität.

Über die Häufigkeit der Fasciculationen und Fibrillationen wurden Verteilungskurven für das Wachstadium A und das Tiefschlafstadium E angefertigt. In beiden Fällen ergeben sich zwei deutlich verschiedene Verteilungsmuster:

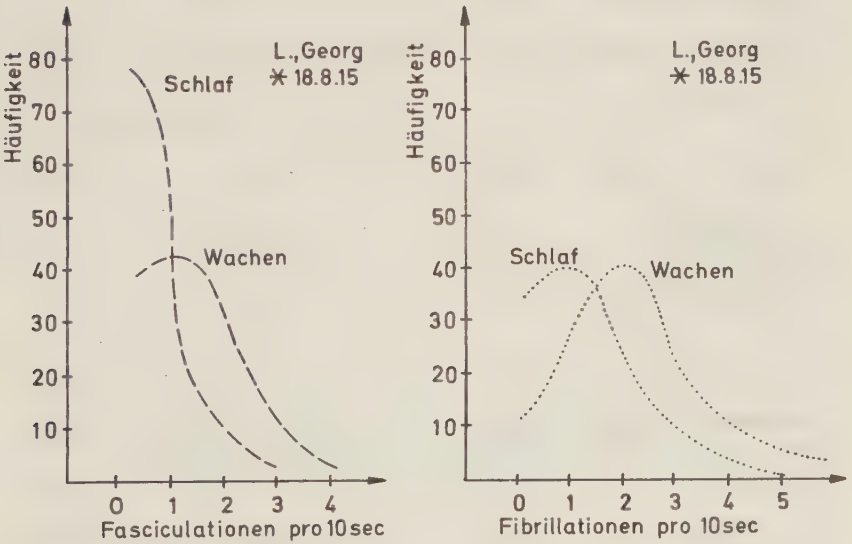


Abb.4: Häufigkeitsverteilung der Fasciculationen und Fibrillationen pro 1o sec im Wachen und im Schlaf.

Diese dargestellten Befunde eines Patienten (L.,Georg, 18.8.15) seien durch das Material eines weiteren Patienten noch einmal verdeutlicht. Zum besseren Vergleich ließ sich hier eine Einteilung der Schlafstadien in 1o min -Zeiträumen durchführen:

Tab.5

S.,Alfred, 16.7.1o, ALS

	Summe der Fasc.	durchschn. Fa/1osec	Summe der Fibr.	durchschn. Fi/1o sec	Summe d.ges. Spont. Akt.	durchschn. ges. Spo.Akt. /1osec
1.-1o.min wach	118	1.97	8o	1.33	2o4	3.4o
11.-2o.min wach	119	1.98	91	1.52	213	3.55
21.-3o.min wach	87	1.45	9o	1.5o	18o	3.oo
31.-4o.min wach	1o9	1.82	78	1.3o	189	3.15
41.-5o.min Einschlafen bis LS	7o	1.17	79	1.32	155	2.58
51.-6o.min leichter Schlaf	52	o.87	49	o.82	1o2	1.7o
61.-7o.min. LS	5o	o.83	53	o.88	1o4	1.73
71.-8o.min LS	48	o.8o	6o	1.oo	11o	1.83
81.-9o.min LS	51	o.85	62	1.o3	113	1.88
91.-1oo.min Schlaf	43	o.72	57	o.95	1o8	1.68
1o1.-11o.min Schlaf	42	o.7o	43	o.72	87	1.45

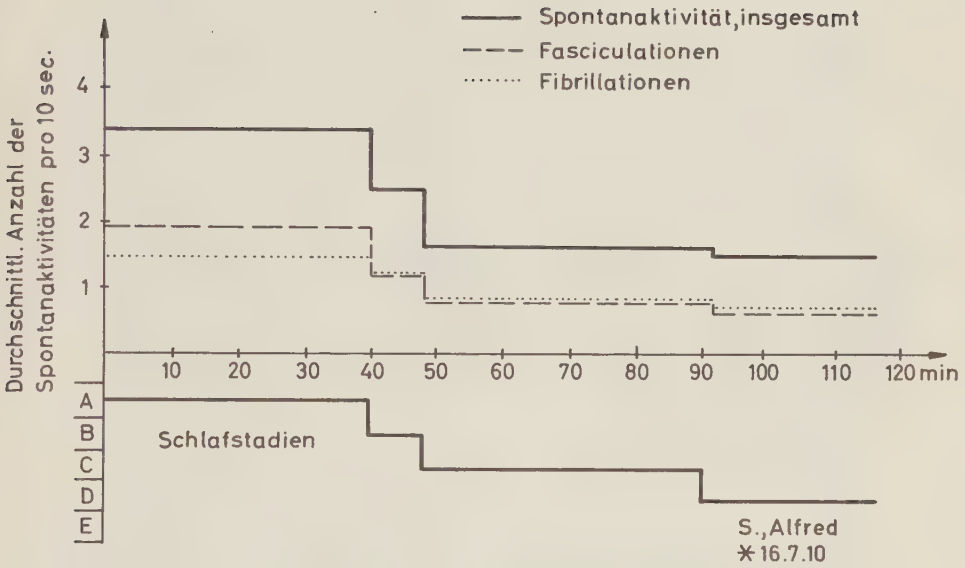


Abb.5: Zeitlicher Ablauf der Schlafstadien, simultan die durchschnittliche Spontanaktivität pro 1o sec .

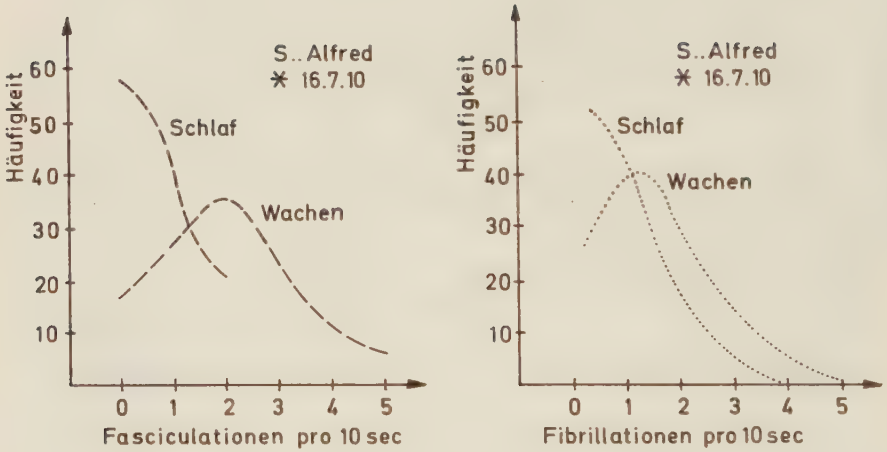


Abb.6: Häufigkeitsverteilung der Fasciculationen und Fibrillationen pro 1o sec im Wachen und im Schlaf.

Wie aus dem Anhang zu entnehmen ist, konnten genau wie bei diesen beiden Patienten auch noch bei weiteren 8 Patienten, also insgesamt in 1o Fällen, entsprechende Beobachtungen bei Ableitung während des Schlafes gemacht werden. Es fiel bei allen mehr oder weniger eine deutliche Abnahme des Fasciculierens, des Fibrillierens und der gesamten Spontanaktivität auf. Diese Abnahme verlief synchron zu zunehmender Schlaftiefe. Dabei war es irrelevant, ob ein Patient, der reichlich Spontanaktivität aufwies, abgeleitet wurde, oder ob ein Fall mit spärlichem Vorkommen von Spontanaktivität untersucht wurde. Dieser Befund steht in Einklang mit der Beobachtung, die einige aufmerksame Patienten bei sich gemacht hatten: sie hatten morgens beim Aufwachen häufig eine Verminderung des Muskelfasciculierens gegenüber dem Abend vor dem Einschlafen bemerkt. Dies paßt zu der Beobachtung, daß auch nach dem Schlaf eine gewisse Verminderung der Spontanaktivität überdauert, selbst wenn der Patient noch einige Minuten nach dem Wecken im Wachzustand weiter abgeleitet wurde. Leider war dies nur bei wenigen Patienten gemacht worden.

Es galt nun, diese eindeutigen Beobachtungen und Befunde zu objektivieren. Mit Hilfe statistischer Methoden wurde versucht zu verifizieren, ob die beobachtete Abnahme der Spontanaktivität während des Schlafes auch tatsächlich signifikant ist, d.h. ob die Abweichung unserer Einzelmessungen während des Schlafes nicht nur zufällig ist.

Für die Beratung in statistischen Fragen sei Herrn Dr.R. Rietsch, Institut für Medizinische Biometrie der Universität Tübingen, gedankt.

Bei jedem einzelnen Patienten wurden die kontinuierlich registrierten 1o sec-Werte des Wachstadiums zu Beginn unserer Ableitung als die eine Stichprobengruppe genommen

und den kontinuierlich registrierten 1o sec-Werten des Tiefschlafstadiums als zweiter Stichprobengruppe gegenübergestellt. Dies wurde mit den Zahlenwerten der 1o sec-Einheiten für Fasciculationen, Fibrillationen und Spontanaktivität insgesamt jeweils getrennt durchgeführt, bei jedem Patienten also in drei statistischen Operationen. Dieses Vorgehen der Gegenüberstellung zweier Stichproben ist durchführbar im sog. Wilcoxon-Zwei-Stichproben-Test (Wilcoxon two-samples test). Dieser Test ist möglich bei abgestimmten Vergleichs-Stichproben (Wallis and v.Roberts). Werden zwei Stichproben, in unserem Fall die Gesamtheit der kontinuierlich registrierten 1o sec-Wachwerte und die entsprechende Zahl der kontinuierlich registrierten 1o sec-Schlafwerte, "abgestimmt", so stellt man die beiden Grundgesamtheitsmittel gegenüber, indem man die Differenzen zwischen entsprechenden Beobachtungen, hier die einzelnen 1o sec-Werte bei Wachen und Schlaf, vergleicht. Sind Differenzen genau Null, so werden sie vernachlässigt und n, die Anzahl der Paare, wird entsprechend reduziert. Die absoluten Werte der verbleibenden Differenzen (d.h. die Differenzen ohne Rücksicht auf das Vorzeichen) werden in Rangordnung gebracht. Wenn Differenzen gleich sind, wird jeder das Mittel der gemeinsamen Rangzahlen zugeschrieben. Für sämtliche negativen sowie für sämtliche positiven Differenzen wird jeweils eine Summe der Rangzahlen berechnet. Die kleinere dieser zwei Summen wird in eine Formel eingesetzt, die annähernd eine Standard-Normal-Variable ist:

$$u = \frac{\min[T_+, T_-] - \frac{n(n+1)}{4}}{\sqrt{\frac{n(n+1)\cdot(2n+1)}{24}}}$$

Die zweiseitige Wahrscheinlichkeit, die nach einer Tabelle bei einem p (α) = o,o5 gewählt wurde, ist die Wahrscheinlichkeit einer Differenz zwischen den zwei Stichproben wie beobachtet, wenn die Null-Hypothese - daß die zwei Grundgesamtheitsmittel gleich sind - zutrifft. Man bekommt also für die in der Formel ausgerechneten Werte bei Einsetzen in der Tabelle ein direktes Maß für die Wahrscheinlichkeit, daß beide Meßreihen nicht verschieden sind. Ist diese Wahrscheinlichkeit $<$ o,o5, so sind die Meßreihen signifikant verschieden.

Die einzelnen Ausrechnungen sind im Anhang ausgeführt, hier seien nur die Ergebnisse dargestellt:

Tab.6

Patient	Fasciculationen p (α)	Fibrillationen p(α)	Spontanaktivität p(α) insges.
L.,Georg 18.8.15	$<$ o,oooooo85 =hochsignif.	$<$ o,oooooo85 = hochsignif.	$\ll$o,oooooo85 = hochsignif.
B.,Wilhelm 19.3.25	$<$ o,oooooo85 =hochsignif.	= o,oo31667 = hochsignif.	$<$ o,oooooo85 = hochsignif.
S.Alfred 16.7.1o	$<$ o,oooooo85 =hochsignif.	= o,oooo181 =hochsignif.	$\ll$ o,oooooo85 = hochsignif.
W.,Otto 1o.o2.2o	$<$ o,oooooo85 =hochsignif.	$\ll$ o,oooooo85 hochsignif.	$\ll$o,oooooo85 hochsignif.
B.,Johann 3o.12.41	$<$ o,oooooo85 hochsignif.	$<$ o,oooooo85 hochsignif.	$\ll$o,oooooo85 hochsignif.
W.,Otto 1.7.16	= o,oooo73 hochsignif.	= o,o464787 signif.	= o,ooo3624 hochsignif.
K.,Herbert 8.3.13	$\ll$o,oooooo85 hochsignif.		
L.,Georg 18.8.15	$<$o,oooooo85 hochsignif.	=o,oo289o1 hochsignif.	$<$o,oooooo85 hochsignif.
L.,Gustav 29.11.19	= o,ooo2326 hochsignif.	$<$o,oooooo85 hochsignif.	= o,oooo1 hochsignif.
W.,Otto 1o.o2.2o	= o,o917591 nicht sign.	$<$o,oooooo85 hochsignif.	$\ll$o,oooooo85 hochsignif.

Ergebnis:

Fasciculationen p (α)	Fibrillationen p (α)	Spontanaktivität insgesamt p (α)
von 1o	von 9	von 9
9 hochsignifikant	9 signifikant (8 hochsign.)	9 hochsignifikant

Bei Patient Nr. 7 (K.,Herbert, 8.3.13, ALS) konnte nur die Häufigkeit der Fasciculationen ausgewertet werden, da immer wieder regelrechte Fibrillationssalven auftraten, d.h. so hohe Anzahlen von Fibrillationen, daß eine Auswertung über längere Zeit nicht möglich war. Bei diesem Patienten konnten natürlich nur über die Fasciculationen statistische Berechnungen gemacht werden.

Ein weiterer Patient (M.,Karl-Heinz, 2o.1o.48, ALS), der sogar überaus lange im Tiefschlafstadium C registriert werden konnte, entging leider der Auswertung mit statistischer Beurteilung, da er gleich nach 2 Minuten in Schlaf fiel und keine ausreichende Anzahl von Werten des Wachstadiums zur Verfügung standen. Lediglich eine Patientin (O.,Elfriede, 16.2.13, progressive spinale Muskelatrophie) mit einer sehr hohen Dichte von Spontanaktivität,überwiegend Fasciculationen, fiel aus der Reihe. Nur bei ihr konnte sogar eine Zunahme der Fasciculationen im Schlaf beobachtet werden. Auffallend war ihre besonders hohe Frequenz der Spontanaktivität: sie hatte z.B. durchschnittlich 14 Fasciculationen pro 1o sec im Wachzustand, welche im Schlaf auf durchschnittlich 2o pro sec anstiegen.

Bei Zusammenfassung dieser Befunde kann man sagen, daß in der weit überwiegenden Zahl der bearbeiteten Fälle die gesamte Spontanaktivität, Fasciculationen und Fibrillationen im Schlaf - wie die statistische Auswertung ergab - hochsignifikant abnehmen.

VII. Diskussion

Bei der Beurteilung der Ergebnisse ist folgendes zu bedenken: wegen der Dauer der Ableitungen wurde mit dem nicht ganz trägheitslosen mechanischen Schreiber eines Elektroencephalographen registriert. Es lag aber bei jedem Patienten ein genauer elektromyographischer Befund vor, der mit einem speziellen Gerät für Elektromyographie (DISA-Elektronik) erhoben worden war. Dies half bei der Beurteilung der nicht besonders schnellen und völlig verzerrungsfreien Registrierung des Schreibers. Aber auch so ist eine saubere Trennung der Fibrillationen und Fasciculationen nach dem Potentialbild nicht immer möglich, wenn wir uns noch einmal die Definitionen der verschiedenen Autoren betreffend Dauer, Amplitude und Phasenverlauf vergegenwärtigen. Sicher sind Fibrillationen im typischen Fall durch ihre kurze Dauer und kleine Amplitude klar erkennbar, wie auch polyphasische Fasciculationen von hoher Amplitude und langer Dauer keinen Zweifel in der Beurteilung aufkommen lassen. Allerdings ist auch zu bedenken, daß das Aussehen der Potentiale entsprechend dem verschiedenen Abstand der Ableitungselektroden von den aktiven Muskelfasern unterschiedlich sein kann. Nach den Untersuchungen BUCHTHALs nimmt das Spitzenpotential bei einem Abstand der Elektroden von der Faser von weniger als 1 Millimeter bis auf 1o Prozent der maximalen Amplitude ab. Dies hat z.B. zur Folge, daß BUCHTHAL bei seinen Aktionspotentialmessungen am M.biceps brachii des Menschen eine mittlere Abweichung der gemessenen Amplitude von 6o% fand.
In unserem Falle wird es daher verständlich, daß ein Fibrillationspotential etwas längerer Dauer durchaus auch als ein biphasisches Fasciculationspotential kürzerer Dauer gedeutet werden kann, da es ja von einem

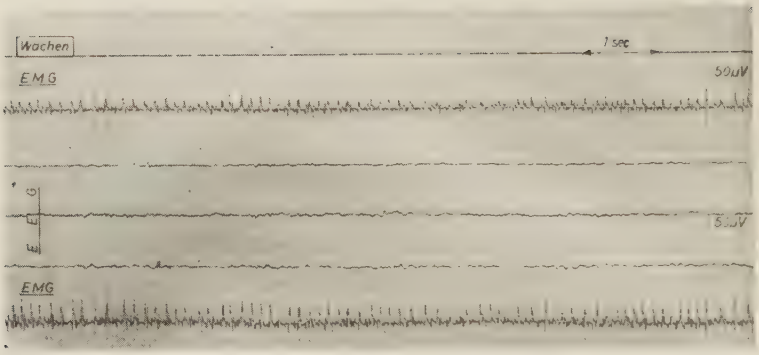
Muskelfaserbündel herrühren kann und seine Amplitude durch den Abstand vermindert wurde. Diese Grenzfälle von Spontanaktivitätspotentialen sind selbst mit Hilfe eines Elektromyographen bei unterbrochener Registrierung im Einzelkipp, welche hohe Registriergeschwindigkeit erlaubt, schwierig einzuordnen, erst recht natürlich bei unserer Registriermethode. Wenn bei der Auswertung der Ableitungen Fasciculationen und Fibrillationen getrennt ausgezählt wurden, so mag diese Einordnung in manchen Fällen nur nach subjektiven Maßstäben erfolgt sein; anders war es natürlich bei den typischen Fibrillations- und Fasciculationspotentialen, die auch bei unserer Registriermethode deutlich zu unterscheiden waren. Es wurde daher bei allen Fällen stets auch die gesamte Spontanaktivität ausgezählt.

Eventuell wäre noch zu bedenken, daß infolge der nicht ganz trägheitslosen mechanischen Registrierung des Schreibers etwa ganz feine Fibrillationen trotz maximaler Verstärkung nicht erfaßt wurden. Hierzu ist aber zu sagen, daß diese Einschränkung die Registrierung der Spontanaktivität im Wachzustand genau so betrifft wie im Schlafzustand, d.h. ein relativer Vergleich ist daher dennoch möglich, wenn auch keine Aussagen über jene ultrafeinen Fibrillationen gemacht werden können.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß aus Gründen der Auswertbarkeit nur an solchen Muskelstellen abgeleitet wurde, wo nicht zuviel Spontanaktivität vorhanden war. Ein Auszählen mehrstündiger Ableitungen wäre sonst nicht möglich gewesen. Vielleicht werden moderne Magnetbandspeichermethoden mit elektronischer Auswertung diese Einschränkung unnötig machen. Es bleibt also zu bedenken, daß unsere Ergebnisse nur für Muskelstellen mit relativ spärlicher Spontanaktivitätshäufigkeit Gültigkeit haben.

Nachdem nun unsere Ergebnisse eindeutig und statistisch hochsignifikant zeigen, daß der Schlaf pathologische Vorgänge im Systembereich des peripheren Neurons und der Muskulatur beeinflußt, ist es von Interesse zu fragen, wie weit dies verständlich und erklärbar ist. Daß Schlaf physiologischerweise in jenem Systembereich deutliche Einflüsse zeigt, wurde schon einleitend angedeutet. Es wurde auf die jedem vertraute Erschlaffung der Skelettmuskulatur hingewiesen sowie die verminderte Reflexerregbarkeit erwähnt (JUNG, MÜLLER). Auch auf den Erregbarkeitsverlust vasomotorischer und anderer Zentren im Rückenmark, was z.B. am veränderten Gefäßtonus ablesbar ist, wurde hingewiesen (MONNIER, JUNG). Aber auch die Beeinflussung anderer pathologischer Phänomene der Motorik unter Schlafeinwirkung ist bekannt. PATEISKY untersuchte die elektromyographischen Verhältnisse bei der extrapyramidalen Rigidität. Bei ausgeprägter Symptomatik reiner Rigidität ohne Tremor findet man bei Ruheableitung, bei körperlicher und psychischer Entspannung, sowohl in den Protagonisten wie auch in den Antagonisten eine oft synchrone Tätigkeit von Muskeleinheiten, die mit einer regelmäßigen Frequenz von ca. 7/sec abläuft, die nur im Schlaf sistiert. Klinisch bekannt ist auch das Aufhören des Tremors bei Schlaf. Ebenso sistieren die infolge nicht möglicher Muskelentspannung bei Ruheableitung zu registrierenden Aktionspotentiale des Spastikers im Schlaf, wie wir in einer eigenen Ableitung (Patient T., Max, 28.1o.o5) nachweisen konnten.

a)



b)

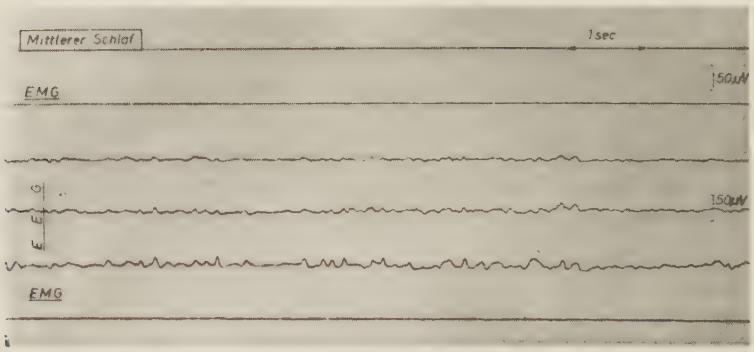


Abb. 7 Elektromyogramm bei spastischer Tonuserhöhung
a) im Wachen, b) bei Schlaf

(T., Max, 28.1o.o5, ALS)

Diese Ruhe im Elektromyogramm bei Ableitung eines Spastikers während des Schlafes (Abb. 6 b) ist aber auch im Wachen bei völliger Ausschaltung kleinster Außenreize zu beobachten (PATEISKY) .
Betrachtet man die physiologischerweise verminderte Erregbarkeit des Rückenmarkes während des Schlafens sowie die zahlreichen Änderungen pathologischer Vorgänge des neuromuskulären Apparates unter Schlafeinwirkung, so muß gefragt werden, ob diese veränderten Erregungsabläufe allein Folge verminderter Impulszuströme aus dem schlafenden Cerebrum sind,oder ob sie im Rahmen eines autonomen Schlafprozesses des zentralnervösen Eigenapparates "Rückenmark" zu erklären sind.

Die Eigenfunktion des Rückenmarks ist uns von den Reflexen her vertraut. Das fast Maschinenmäßige, das einem Reflex bei Auslösung unter gleichen Bedingungen anhaftet, kann dazu verführen, die Variationsmöglichkeit durch die Schaltung zu gering einzuschätzen. Den Vorderhornzellen werden nicht einfach auf stets gleichen Bahnen die einlaufenden sensiblen Erregungen übermittelt. Zahlreiche verschiedene sensible Erregungen aus unterschiedlichen Organen und von unterschiedlichen Rezeptoren werden mit Erregungen von übergeordneten Gebieten zu einem Erregungsmuster zusammengefaßt, das dann den Vorderhornzellen übermittelt wird. Dabei spielen die Vorgänge der Bahnung und Hemmung eine wesentliche Rolle, aber auch die Rhythmizität der Nervenzellverbände des Rückenmarks selbst. Es wurde dies deutlich aus Untersuchungen von v.HOLST an den Flossenbewegungen der Fische und an den unwillkürlichen Armbewegungen des Menschen.

Wir wollen also festhalten, daß das Rückenmark möglicherweise über die einfachen Schaltfunktionen einer Relaisstation hinausgehend gewisse zentralnervöse Eigenarbeit im Sinne der Koordination und Integration leisten kann (v.HOLST, HILLER, SHERRINGTON). Weiterhin ist festzuhalten, daß die motorischen Vorderhornzellen als Ausgangsort des peripheren motorischen Neurons, der "letzten gemeinsamen Endstrecke", ständig über zahlreiche Zwischenneurone unter einem Bombardement von Impulsen stehen, sowohl fördernden wie hemmenden, sowohl von solchen von peripheren Receptoren wie auch von solchen höherer Gebiete. Ihre Funktion kann auf mannigfache Weise beeinflußt und im pathologischen Bereich auf vielen Wegen gestört sein. Spastizität und Rigidität sind als zentralmotorische Störungen auf eine Änderung supraspinaler Impulszuströme zu den Vorderhornzellen zurückzuführen. Wenn diese pathologischen Veränderungen während des Schlafens nicht mehr feststellbar sind, so überrascht das nicht sehr. Es ist ja bekannt, daß in der Formatio reticularis ein und dasselbe nervöse Substrat einerseits die Motoneurone bahnt und andererseits die "Weckwirkung" auf die Großhirnrinde ausübt, was MAGOUN und Mitarbeiter entdeckten. Es ist daher zu erwarten, daß alle cerebrospinalen Motoneurone, pyramidale und extrapyramidale, hemmende und bahnende, im Schlaf einen veränderten Tonus aufweisen, worauf wohl die Erschlaffung des Muskeltonus im Schlaf zurückzuführen ist wie auch die Überdeckung zentralmotorischer Störungen. Gleichfalls wäre nun eine Wirkung auf die Fasciculationen zu erwarten, wenn diese Ausdruck einer Spontanerregung der Vorderhornzellen infolge pathologisch veränderter zentraler Impulszuströme wären.

Zur Beantwortung dieser Frage sind die Untersuchungen von MAYER von Bedeutung. Er injizierte bei drei Patienten mit spastischer Paraparese beider Beine und mit deutlich sichtbarem Muskelfasciculieren 5o mg Promazin i.v. Bei dem injizierten Promazin handelt es sich um ein Phenothiazinderivat, von welchen nach pharmako-physiologischen Untersuchungen bekannt ist, daß sie die spinale Motorik durch Wirkung auf die supraspinale Kontrolle des Gammamotoneurons im tektoretikulären System beeinflussen (HENATSCH und JNGWAR). Auf die motorischen Vorderhornzellen einwirkende Impulse werden also durch das Phenothiazinderivat gehemmt. Dies zeigte sich auch in einer von den Patienten subjektiv erlebten und auch objektiv nachweisbaren Minderung der spastischen Tonuserhöhung und Lockerung der Muskulatur. Unverändert blieben aber auch nach Injektion des Promazins die Fibrillations- und die Fasciculationspotentiale. Bei einem weiteren Patienten mit spastischer Paraparese beider Beine wurde durch Herabsetzung der Raumtemperatur von 22° C auf 14° C eine äußerlich sichtbare und elektromyographisch objektivierbare Zunahme des Fasciculierens an Intensität und Dauer deutlich. Auch bei diesem Patienten wurden 5o mg Promazin i.v. injiziert. Nach der Injektion blieben die Fibrillationspotentiale unverändert, die Fasciculationspotentiale nahmen dagegen deutlich an Zahl und Ausprägung ab. Das Zunehmen von Muskelfasciculieren nach Abkühlung ist an sich eine bekannte klinische Beobachtung. Es ist zum Teil als Ausdruck eines besonderen Thermoregulierungsprozesses anzusehen (HENSEL und ZOTTERMANN).

Diese Versuche zeigen, daß zentrale Impulse ohne Auswirkung auf die Entstehung von Fasciculationen sind. Reflektorische Faktoren können aber mitwirken, wie im

vorliegenden Versuch gezeigt wurde, in welchem die sensiblen Reize der Thermoreceptoren in ihrer Einwirkung über den Reflexbogen und die Zwischenneurone auf die Vorderhornzellen durch Phenothiazine pharmakologisch gehemmt wurden.

Wenn in den vorliegenden Untersuchungen eine Abnahme der Spontanaktivität unter Schlafeinwirkung festgestellt wurde, so ist dies nicht durch infolge des Schlafes veränderte supraspinale Impulse erklärbar.

Aus diesen Überlegungen heraus ist es naheliegend anzunehmen, daß der im zentralnervösen Schichtenbau "tieferstehende" zentralnervöse Eigenapparat "Rückenmark" auch einem endogenen Schlaf-Wach-Rhythmus unterworfen ist. Bei dem rhythmischen Wechsel von Wach- und Schlafzustand handelt es sich um einen endogenen Rhythmus, mit dem eine große Reihe weiterer rhythmisch ablaufender Vorgänge gekoppelt sind, etwa die Abnahme des Sympathicustonus, der Temperatur etc. (ASCHOFF). Eine solche endogene Rhythmizität kommt an sich jeder einzelnen Zelle zu, weist doch selbst der Einzeller schon zahlreiche rhythmische Vorgänge auf. Diese Rhythmizität kann durch das Vorhandensein eines ZNS erheblich verstärkt werden. Einem "Schlaf-Wach-Zentrum" käme somit nicht die Fähigkeit zu, diesen Rhythmus ausschließlich zu induzieren, wohl aber ihn zeitlich zu binden und darüber hinaus mehrere rhythmische Vorgänge miteinander zu koordinieren. Von einem solchen Zentrum als Zeitgeber käme dann auf irgendeinem Wege, vielleicht durch Ermüdungsstoffe im Liquor, zum Rückenmark der auslösende Impuls des Schlafes. Unter diesem würden dann auch die Neuren des Rückenmarks ihre Erregbarkeit ändern, da sie nun in ihren Schlafrhythmus fallen. Als Hinweis dafür könnte der im Schlaf

verminderte Muskeltonus und die fast aufgehobene Reflexerregbarkeit gelten (JUNG). Ebenso könnte sich dies am erkrankten motorischen Neuron in einer Abnahme der Fasciculationen äußern. Die ebenfalls eintretende Abnahme der Fibrillationen wäre so erklärbar, daß auch die kranke Muskelzelle infolge Übergang auf Schlafrhythmus an Eigenerregbarkeit einbüßt und daher weniger fibrilliert. Die verminderte Spontanaktivität wäre dann ein direkter Hinweis auf ein mitschlafendes Rückenmark und schlafende Muskeln.

Eine andere Erklärung der verminderten Spontanaktivität wäre durch die noch nicht ausreichend objektivierte veränderte Durchblutungssituation im Schlaf möglich. Es war schon einleitend die Umstimmung des gesamten Vegetativums und seiner Funktionen erwähnt worden (JUNG,MONNIER). Im Schlaf nimmt der Sympathicotonus ab, der parasympathische Tonus zu. Als Folge davon verringert sich die Vasokonstriktion, was für den im Schlaf erschlafften, atonischen Muskel mit sowieso geringerem O_2-Bedarf eine veränderte Durchblutungssituation bedeuten dürfte. Auf die enge Verknüpfung von Spontanaktivität mit der Durchblutung wies HIRSCHMANN hin, der motorische Reizerscheinungen nach peripheren Nervenverletzungen und bei Schmerzzuständen als Folge von Durchblutungsstörungen der Muskulatur erklärte. Dies gab Anlaß zu zahlreichen Versuchen mit artefizieller Ischämie (MAYER) . Vielleicht könnte eine veränderte Durchblutungssituation der Muskulatur und des Rückenmarks unter Schlafeinwirkung die Abnahme der Spontanaktivität erklären?

Zu diskutieren wäre noch ein direkter Einfluß des Sympathicus auf die Skelettmuskulatur. BOEKE wies eine sympathische Versorgung der Skelettmuskulatur durch seinen, dem Bereich des Terminalreticulums einzureihenden "Grundplexus" nach, was von SUNDER-PLASSMANN und HIRANO bestätigt wurde. Danach wäre eine doppelte, eine cerebrospinale und sympathische, Innervation der Skelettmuskulatur nachgewiesen (STÖHR). Falls dies zuträfe, wäre in Erwägung zu ziehen, ob der verminderte Sympathicotonus bei Schlaf auch auf diesem direkten Wege eine Beeinflussung der Erregbarkeit der Muskelfasern bedingt, die sich etwa in einer Verminderung der Fibrillationen zeigen könnte.

Es ist nun nicht zu entscheiden, welcher dieser drei Hypothesen man den Vorrang geben soll. Sowohl das "Mitschlafen" des peripheren motorischen Neurons und der Muskelfasern wie auch die veränderte Durchblutungssituation wie auch die vegetative Umstimmung bieten eine Erklärung für die veränderte Spontanerregungsbereitschaft des peripheren motorischen Neurons und der Muskelfasern unter Schlafeinwirkung.

VIII. Zusammenfassung

Es wurden 23 Patienten mit Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons in 4o Ableitungen von jeweils ca. 2 Stunden Dauer kontinuierlich elektromyographisch untersucht bei simultaner Registrierung des Elektroencephalogramms. Bei Patienten, die während der Ableitung im Wachzustand blieben, ergaben sich keine bemerkenswerten quantitativen Änderungen der Spontanaktivitätshäufigkeit. Bei schlafenden Patienten jedoch zeigte das Elektromyogramm eine hochsignifikante Abnahme

der Häufigkeit von Spontanaktivität, sowohl von Fibrillationen wie auch von Fasciculationen. Bemerkenswert war dabei die Parallelität der Abnahme der Spontanaktivität zur Zunahme der Schlaftiefe. Die quantitativen Auswertungen der elektromyographischen Befunde wurden im sog. Wilcoxon-Zwei-Stichproben-Test (Wilcoxon-two-samples-test) statistisch bearbeitet, welcher die Signifikanz der beobachteten Abnahme der Spontanaktivität unter Schlafeinwirkung objektivierte.

In der Diskussion wurde versucht, die heute bekannten Veränderungen der Funktionsabläufe des menschlichen Organismus, speziell des Rückenmarks, unter Schlafeinwirkung zu den gemachten Befunden in Beziehung zu setzen. Es wurden drei mögliche Hypothesen zur Erklärung besprochen.

Literatur

Adams,R.D., D.Denny-Brown and C.M.Pearson: Diseases of Muscle:A study in pathology. Hoeber,P.B.,Inc.,New York 1953

Baedeker,W.D.: Ein Beitrag zur elektromyographischen Differentialdiagnose von Myositis, Muskeldystrophie und leichten neurogenen Paresen. Arch.Psychiat.Nervenkr.203 (1962)

Bonanini,F., V.de Carolis, P.Pastorino, G.F.Ross: Light sleep and deep sleep in the day (EEG, EMG and pressure study) Boll.Soc.Ital.Biol.Sper.38, 1298-9,31.Dez.1962

Bodechtel,G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.Stuttgart;Thieme 1958

Boeke,J.: Innervationsstudien.V. Der sympathische Grundplexus und seine Beziehungen zu den quergestreiften Muskelfasern und zu den Herzmuskelfasern.Z.mikrosk.-anat.Forsch.34, 33o - 378 (1933)

Buchthal,F.: Electromyography in the diagnosis of central and peripheral lesions of the nervous system. IV.Congr.Internat.Neurol.Paris 1949

\- : Muskelaktionspotentialuntersuchungen am gesunden und kranken Muskel. Dtsch.Z.Nervenheilk.173, 448 (1955)

\- : The functional organization of the motor unit. I.Congr.Internat.Sciences Neurologiques, Bruxelles 1957

\- : Einführung in die Elektromyographie. München-Berlin:Urban u.Schwarzenberg 1958

\- : The general concept of the motor unit. Res.Publ.Ass.nerv.ment.Dis 38 (1960)

Buchthal,F. : Zur Deutung des Electromyogramms. Berl.Med. 12 (1961)

- : Electromyogramm. World Neurology 3, 16 (1962)

- : Spontaneous and voluntary electrical activity in neuromuscular disorders. 8. Internat.Congr.of Neurology, Vienna 1965

- : Spontaneous and voluntary electrical activity in neuromuscular disorders. Bull.of the New York acad.of med. Vol.42, No.7 (July 1966)

- F. Erminio, P. Rosenfalck : Motor unit territory and fibre density in myopathies. Neurology (Minneap.) 1o, 398 (196o)

- C. Guld, P. Rosenfalck : Action potential parameters in normal human muscle and their dependence on physiological variables. Acta physiolscand. 32, 2oo (1954)

- C. Guld, P. Rosenfalck : Innervation zone and propagation velocity in human muscle. Acta physiol.scand. 35, 174 (1955)

- C. Guld, P. Rosenfalck : Multielectrode study of the territory of a motor unit. Acta physiol.scand. 39 , 83 (1957)

- and P.Pinelli : Actions potentials in muscular atrophy of neurogenic origin. Neurology (Minneap.) 3, 591 (1953)

Buchthal,F. and P.Rosenfalck : Spontaneous electrical activity of human muscle. Electroenceph.Clin. Neurophysiol. 2o, 321 (1966)

Denny-Brown,O. : Interpretation of the electromyogramm. Arch.Neurol.(Chic.) 61, 99 (1949)

- and J.Pennybacker : Fibrillation and fasciculation in voluntary muscle. Brain 61, 311 (1938)

Eaton,L.M. and E.H. Lambert : Electromyography and electric stimulation of nerves in diseases of motor unit. J.Amer.med.Ass.163, 1117 (1957)

Erminio,F., F.Buchthal and P.Rosenfalck : Motor unit territory and muscle fibre concentration in paresis due to peripheral nerve in jury and anterior horn cell involvement. Neurology (Minneap.) 9, 657 (1959)

Forster,F.M. and B.J.Alpers : Site of origin of fasciculations in voluntary muscle. Arch.Neurol. Psychiat.(Chic.) 51, 264 (1944)

- W.J.Borkowski and B.J.Alpers : Effects of denervation of fasciculations in human muscle. Relation of fibrillations to fasciculations. Arch.NeurolPsychiat.(Chic.) 56 , 276 (1946)

Henatsch,H.O.und D.H. Ingwar : Chlorpromazin und Spastizität. Arch. Psychiat.Nervenkr. 195, 77 (1956)

Hensel,H. und Y. Zottermann : Quantitative Beziehungen zwischen den Entladungen einzelner Kältefasern und der Temperatur. Acta physiol.scand.23, 291 (1951)

Hess,W.R. : Das Schlafsyndrom als Folge diencephaler Reizung. Helv. Physiol.Acta 2, 3o5-344 (1944)

Hiller,F. : Rückenmark. Im Handbuch der Inneren Medizin, Bd. V/1 ,S. 278 (1953)

Hirschmann,J. : Progressive Krankheitsbilder nach Verletzung peripherer Nerven. Nervenarzt 26 , 477 (1955)

Holst,E.v. : Die relative Koordination als Phänomen und als Methode zentralnervöser Funktionsanalyse.Ergebn.Physiol.42, 228 (1939)

Hopf,H.C. et al.: Electromyographic studies in syringomyelia and amyotrophic lateralsclerosis. Deutsch.Z.Nervenheilkd. 186 :529-4o (25.Jan.1965)

Jung,R. : Elektromyographie und Myographie. Handb.d.inn.Mediz.Bd.V,1.Berlin-Göttingen-Heidelberg:Springer 1953.

- : Der Schlaf; Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems,Bd.2. Stuttgart:Hippokrates 1963

Kugelberg,E.: Electromyograms in muscular disorders. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.1o,124 (1947)

Kugelberg,F. und D.Taverner : A comparison between the voluntary and the electrical activations of motor units in anterior horn cell diseases. Elektroenceph. clin.Neurophysiol. 2: 125 - 132 (195o)

Lüllmann,H. : Über die Ursache spontaner Fibrillationen denervierter Skelettmuskulatur. Klin.Wschr.22 ,1969 (196o)

Magoun,H.W. : The ascending reticular system.In: Patterns of organization in the central nervous system.Baltimore: Williams and Wilkins Company 1952

Marguth,F., H.Orbach und K.Vetter : Das Elektromyogramm in der Diagnostik der spinalen Nervenwurzelkompressionen.Nervenarzt 26 ,137 (1955)

Marinacci,A.A. : Clinical electromyography Los Angeles: San Lucas press 1955

Mayer,K. : Klinik und Elektromyographie der Spontanaktivität des menschlichen Skelettmuskels.Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag (1965)

Monnier,M. : Der Schlaf als trophotrope Leistung; Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems,Bd.1, Stuttgart: Hippokrates 1963

Müller,L.R. : Über den Schlaf. Berlin und München: Urban und Schwarzenberg 1948

Pateisky,K. : Neurophysiologische Grundlagen der Spastizität und Rigidität. Basel-New York: S.Karger 1964

Pinelli,P., F.Buchthal und F.Thiébaut : Progress in electromyography. Electroenceph.clin.Neurophysiol.Supp.22 (1962)

Sherrington,C.S.: The integrative action of the nervous system. London 1906

Sloan,A.W. : Electromyography during fatigue of the healthy rectus femoris. S.Afr. Med.J. 39 : 395-8 (15 May 65)

Steinbrecher,W.: Vorderhornerkrankungen und Läsionen peripherer Nerven. Eine elektromyographische Studie.Klin.Wschr.40,780 (1962)

- : Elektromyographie in Klinik und Praxis. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1965

Stöhr,P.jr. : Handbuch der mikroskopischen Anatomie. Bd.V. Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. Berlin,Göttingen,Heidelberg:Springer 1957

Wallis,W.A. and v.Roberts,H. : Methoden der Statistik Freiburg: Rudolf Haufe Verlag

Weber,E. : Grundriss der biologischen Statistik Stuttgart:Gustav Fischer Verlag 1967

L e b e n s l a u f .

Am 30. April 1944 wurde ich, Eckhard Thiel, in Tübingen als Sohn des Dr.med.Otto Thiel geboren.

Nach neunjährigem Besuch des Uhlandgymnasiums Tübingen legte ich dort im Frühjahr 1963 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1963 begann ich das Medizinstudium an der Universität Tübingen, wo ich im April 1964 das Vorphysikum und im Oktober 1965 das Physikum machte. Mit Ausnahme eines Semesters an der Universität Wien verbrachte ich auch die klinischen Semester an der Universität Tübingen, wo ich im Sommer 1969 mein Studium mit dem Staatsexamen beendet habe.